

**Übersicht über akute
neurologische Erkrankungen im Kindesalter
mit Enterovirusätiologie**

Aus den Jahren 1964 - 1968

von
Ursula Faris
aus
Oranienburg

1970 # 401



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546226_0074

Aus der Kinderklinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. A. Windorfer

**Übersicht über akute
neurologische Erkrankungen im Kindesalter
mit Enterovirusätiologie**

Aus den Jahren 1964 - 1968

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Ursula Faris
aus
Oranienburg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Professor Dr. H. Valentin

Referent: Professor Dr. A. Windorfer

Tag der mündlichen Prüfung: 31. Juli 1970

Meinen lieben Eltern!

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Einteilung der Enteroviren mit geschichtlicher Bemerkung	1
II. Epidemiologie und Immunologie	2
III. Enterovirusdiagnostik	4
IV. Klinische Symptomatik und Verlaufs- formen	5
V. Die neurotrope Manifestation	8
1. Meningitis	8
2. Encephalitis	21
3. Polyradikuloneuritis	32
4. Hirnnervenlähmungen	38
VI. Zusammenfassung	44
VII. Literaturverzeichnis	48

I. Einteilung der Enteroviren mit geschichtlicher Bemerkung

Die Enteroviren werden mit den Rhinoviren in der Gruppe Picornaviren zusammengefaßt. Ihre Größe beträgt zwischen 17 bis 28 mmü.

Die Enteroviren lassen sich in bisher 67 Typen unterteilen:

Poliomyelitis Typ I - III

Coxsackie A Typ 1 - 24

Coxsackie B Typ 1 - 6

Echo Typ 1 - 34

Die Rhinoviren bestehen aus annähernd 30 Typen.

In dieser Arbeit soll speziell auf die Enteroviren Coxsackie A und B und die Echoviren eingegangen werden, da sie in der Kinderheilkunde nach der Poliomyelitisvakzination an Bedeutung zugenommen haben.

Die Coxsackieviren haben ihren Namen nach dem Ort bei New York erhalten, wo sie 1949 zum ersten Male von Dalldorf nachgewiesen werden konnten.

Es sind definitionsgemäß nach Dalldorf alle diejenigen Viren, deren Tierpathogenität auf saugende Nagetiere beschränkt bleibt, wobei Läsionsart - z.B. Muskelnekrosen Gruppe A, Nekrosen im Nackenfett, Erweichung und entzündliche Infiltration im ZNS der Säuglingsmäuse Gruppe B bestimmt.

Der Name Echoviren leitet sich von entero, cytopathogenic, human orphan ab. Er wurde ihnen von ENDERS, HAMMON, MELNICK, SABIN u.a. auf Grund vier verschiedener Tatsachen gegeben: 1. dem Fehlen eines einheitlichen Krankheitsbildes, 2. dem Fehlen bei Laboratoriumstieren eine Erkrankung mit speziellem histopathologischem Effekt hervorzurufen, 3. der Ver-

mehrung im menschlichen Darm und 4. der Vermehrung in Affennierengewebekulturen mit einem cytopathogenen Effekt. Die Numerierung der Echoviren ergibt sich aus der Reihenfolge ihrer Entdeckung.

Die Liste der menschenpathogenen Enteroviren ist sicher noch keineswegs vollständig, haben doch ROSEN u.a. im Toluca-3-Virus, LENETTE u.a. im sogenannten Price-Virus und HENIGST (1965) in niedertitrigen Viren, die bisher ohne nachweisbare pathogene Eigenschaften gegenüber dem kindlichen Wirt waren, noch unklassifizierte Enteroviren gefunden (HENNE).

II. EPIDEMIOLOGIE UND IMMUNOLOGIE

Die Echo-viren sind ubiquitär, pandemisch verbreitet. Sie kommen auch bei Gesunden vor, wo sie in einer inapparenten Infektion verlaufen, gegen die jedoch Antikörper gebildet werden.

Für die große Verbreitung der Enteroviren unter den Kindern spricht eine Untersuchung in Bulgarien von 1967, bei der im Zeitraum von 6 Jahren Stuhluntersuchungen bei Kindern im Alter von 1-7 Jahren durchgeführt wurden, aus denen man 316, zu 10 Enterovirustypen gehörige Viren isolierte, wobei die Virustypen Echo 3, 19, 8 und Coxsackie B 6 überwogen (RANGELOWA, NIKOLOVA) und bei Kindern im Alter von 1-3 Jahren in höherem Prozentsatz vorhanden waren.

Untersuchungen haben gezeigt, daß auch in Deutschland eine starke Durchseuchung mit Enteroviren besteht (KELLER, VIVELL), die besonders das Coxsackievirus A betrifft.

1966 wurden an vielen Stellen der Bundesrepublik und in der Schweiz epidemische Häufungen abakterieller Meningitiden nach Infektionen mit Echovirus Typ 9 beobachtet (der gleiche Typ hatte bereits 1956 - 1957 eine sehr ausgedehnte, in fast allen Ländern der Welt beobachtete Meningitisepidemie verursacht), während die 1967 in einigen Gebieten gehäuft aufgetretenen Meningitis-Erkrankungen durch verschiedene Enteroviren (u.a. Typ 6 und Typ 30 der Echoviren und verschiedene Coxsackie B. Viren) verursacht wurden (MAASS).

Der Höhepunkt der Erkrankung ist saisonbedingt, wobei jeweils im Herbst und Sommer die größte Virusverbreitung zu finden ist.

Häufig kommt es zu Doppelinfektionen (JOHNSON). Deshalb ist es oft schwer die pathogene Wirkung eines einzigen Types zu objektivieren. Es kann zu einer gegenseitigen Beeinflussung der Viren als Verstärkung oder Abschwächung kommen (GERBAUT, LORRAIN, WORMS). So hat man beobachtet, daß bei einer Poliomyelitisinfektion eine hinzukommende Infektion mit Coxsackie A Stämmen zu einer Verschlimmerung der Poliomyelitis, dagegen B Stämme durch Interferenz zur Abschwächung oder Auslöschung der Poliomyelitis führen.

Die Infektion erfolgt als Kontakt- oder Schmierinfektion. Die Infektionsquelle sind Erkrankte, Rekonvaleszente, uncharakteristisch Kranke und Virusträger.

Der Mensch ist der Wirt.

Die Aufnahme erfolgt im Verdauungskanal. Bei diesem intestinalen Virose folgt auf die enterale Phase das Stadium der Virämie, welches dann zu den verschiedensten Manifestationen überleitet.

III. ENTEROVIRUSDIAGNOSTIK

Für die Enterovirusdiagnostik kommt als Untersuchungsmaterial in Frage (BELIAN):

a) zum direkten Virusnachweis

Stuhl: erste Probe entnommen zu Beginn der
 Erkrankung,
 zweite Probe 3-4 Tage später

Rachenspülwasser: Zeitpunkt der Entnahme wie Stuhl

Liquor

Sektionsmaterial

Das Material sollte eingefroren an ein Virusinstitut
eingesendet werden (VIVELL).

Die Enteroviren können hauptsächlich im Fäces nachgewiesen werden durch ihre zellzerstörende Wirkung in Gewebekulturen, dem zytopathischen Effekt (zpE) (NOGEN). Die Coxsackie A Viren sind im allgemeinen nur pathogen für neugeborene Mäuse; einige Typen können in Gewebekulturen einen zpE verursachen.

b) zur serologischen Untersuchung

1. Blutprobe: entnommen zu Beginn der Erkrankung
2. Blutprobe: 14 Tage bis 3 Wochen später

Der Nachweis von neutralisierenden Antikörpern gegen das isolierte Virus ist in der virologischen Praxis die am häufigsten angewandte Methode.

Wenn die Blutentnahme zu Beginn der Erkrankung und 2 bis 3 Wochen später erfolgt ist, können Antikörperveränderungen nachgewiesen werden. Ihr Titer sinkt nur

langsam ab. 90% aller Neugeborenen haben diaplacental übertragene Antikörper, die nach 1/2 Jahr meist verschwinden und dann wieder rasch ansteigen, sodaß sie bei Kindern über 7 Jahre wieder bis zu 80 % nachweisbar sind (WINDORFER).

Der Neutralisationstest gibt Auskunft über die Typenspezifität, während die Komplementbindungsreaktion mehr als Gruppenreaktion verwendbar ist (MELNIK).

Beim NT-Test sind nur deutliche Titeranstiege von 2 Testseren von Bedeutung, da es oft zu heterologen Titeranstiegen bei Infektionen mit antigenverwandten Stämmen kommen kann.

Eine serologische Untersuchung allein ohne positiven Virusnachweis kann infolge der Typenfülle der Enteroviren nur schwierig durchgeführt werden. So haben positive serologische Befunde gegen bestimmte Virustypen nur mit einer gewissen Einschränkung Aussagekraft.

IV. KLINISCHE SYMPTOMATIK UND VERLAUFSFORMEN

Das Reaktionsspektrum der Enterovirusinfektion reicht von der inapparenten Infektion, dem unspezifischen fieberhaften Infekt mit und ohne Beteiligung des Atmungs- und Verdauungstraktes, dem Exanthem, Enanthem, der Enteritis, Hämaturie, Pleurodynie, Herpangina, bis zu den ernststen Komplikationen einer Virusmeningitis ohne oder mit Paresen oder der Encephalo-Myocarditis der Neugeborenen.

Enterovirale Erreger sind primär nicht organotrop (PETTE). Die enterovirale Allgemeininfektion ist dabei leicht

und prognostisch günstig, lediglich der Befall bestimmter Organe führt zu schweren Verlaufsformen. Die Allgemeininfektion läßt keine differentialdiagnostischen Schlüsse zu, selbst bei Organmanifestationen sind die ersten klinischen Unterscheidungsmerkmale häufig unter Symptomen von zweitrangiger Bedeutung zu suchen.

Unter den Coxsackieinfektionen können so Herpangina der A- Viren oder die Myalgien in ihren drei Lokalisationsformen, der Pleurodynie, der abdominellen Schmerzlokalisation und der Myalgien in den Extremitäten hinweisend werden.

Bei Echoinfektionen führen gelegentlich Konjunktividen, flüchtige Exantheme, eine Gastroenteritis oder auch Lymphadenopathien differentialdiagnostisch weiter, während der klinische Hauptcharakter von Coxsackie- und Echoinfektionen ihre gegenseitige Abgrenzung nicht gewährleisten (ARTENSTEIN, GERBAUT u.a.).

Vorherrschende klinische Symptome von Enterovirusinfektionen

<u>Klin. Leitsymptome</u>	<u>ursächliche Erreger und ihre Typen</u>		
	<u>Coxsackie A</u>	<u>Coxsackie B</u>	<u>Echo</u>
Paralytische Erkrankung	7,2,16,2	2,2,3,4,6	6,9,2,11
Meningitis	7,2,2,4 16,23	2,3,5,4,1,6	6,2,2,3, 4,5,7,8, 11,15,16, 18,19
Encephalitis		2	2,9,4,6,16
respirat. Infektion	21	5,2	11,7,20,25,28
Gastroenteritis		1-5	11,6,2,7,8, 12,13,14, 18,19,20,21, 22,23,24
Myo- u. Perikarditis	16,1,3,9	2,1,2,3,4	
Exanthem	5,9,23	2,3,5	2,16,4,6,11, 14,18

Auf die in der oben angeführten Tabelle der orange-bundenen Betrachtungsweise enteroviraler Infektionen soll nun noch näher eingegangen werden.

Für die pneumotropen Krankheitsformen, die von der banalen Infektion der oberen Luftwege, bis zur pneumonischen Infiltration reicht, spielt das Cocksackie A 21 Virus eine bedeutende Rolle (BLOOM u.a.), dessen Nachweis im Rachenspülwasser gelingt, da es sich 10-14 Tage im Rachenraum aufhält (JOHNSON u.a.).

FLEWETT beobachtete bei Kindern interstitielle Pneumonien mit Echo 25 Infektionen. KLEIN u.a. fanden eine Kombination von akuter Gastroenteritis und respiratorischen Affektionen bei der Echo 11 Infektion.

Bei Untersuchungen hinsichtlich der enterotropen Manifestation haben RAMOS ALVAREZ und SABIN bei Kindern mit Sommerdiarrhoe in 44 % der Fälle Entero- und Adenoviren nachweisen können.

Bei der enterotropen Manifestation stellen jedoch die Echoviren die häufigsten Erreger gastroenteraler Krankheitsbilder dar. Vorwiegend scheinen es die Typen 11 und 14 zu sein. Typisch sind der abrupte Beginn, die kurze Krankheitsdauer und das Auftreten plötzlicher Durchfälle, Erbrechen und abdomineller Krämpfe.

Die dermatotrope Manifestation zeigt sich u.a. im sogenannten B oston-Exanthem, hervorgerufen durch das Entero-virus 16.

MC LEAN u.a. betonen die Bedeutung des Echovirus 9 für ein morbilliformes Exanthem. LERNER u.a. sahen Sommerexantheme bei Cocksackie A 9 und B 5 Infektionen, wobei das Cocksackie B 5 Exanthem dem Exanthema subitum ähnelt (LERNER), während Cocksackie A 9 mehr vesiculären Charakter trägt. Bei Cocksackie A 23 Infektionen wurden flüchtige masern-ähnliche Exantheme gesehen (HENNE). FLEWETT berichtete,

daß bei Coxsackie A 5 Infektionen eine Ähnlichkeit mit der Maul- und Klauenseuche besteht.

Die kardiotope Manifestation schließt die Perikarditis und die echte Myokarditis ein. Die Encephalomyokarditis stellt die schwerste Komplikation der Coxsackie B Infektion dar (LENNARTZ), die auch heute für das Erwachsenenalter gilt (MÜLLER, KASVA) und auch auf die Coxsackie A Viren ausgedehnt werden kann (HENNE).

Letale Ausgänge wurden bei Kindern durch Coxsackie B Infektionen und neuerdings auch durch Coxsackie A 16 Infektionen beobachtet (WRIGHT, GOLDBERG, MC ADAMS).

Die größte Rolle spielt unter den klinischen fakultativ schweren Verlaufsformen die neurotrope Manifestation, auf die im nächsten Kapitel ausführlich eingegangen werden soll.

V. DIE NEUROTROPE MANIFESTATION

Die neurotrope Manifestation ist an keine enterovirale Gruppe oder an einen bestimmten Virustyp gebunden (LEPOW, LENETTE).

Die Enteroviren rufen in der neurotrophen Manifestation vorwiegend meningitische, seltener myelitische, enzephalitische und polyradikuloneuritische Krankheitsbilder hervor.

1. Meningitis

Nichteitrige lymphozytäre Meningitiden werden hauptsächlich von Coxsackie und Echoviren verursacht. Das Spektrum reicht

hierbei von den leichten prognostisch gutartigen Meningitiden bis zu den schwersten enzephalomyelitischen Krankheitsprozessen mit irreversiblen Restschäden oder tödlichem Ausgang (WINDORFER).

Die meningitische Manifestation erfolgt im Zuge eines Generalisationsstadiums, der Virämie. Oft werden Veränderungen der Blutzellen - Virozyten, namentlich lymphoide Monozyten bzw. lymphoide Reizformen.

Außerdem kann es zu Lymphknotenschwellung, Mitbeteiligung von Milz und Leber, makulopapulösen oder exanthematischen Hautveränderungen, sogar Ulzerationen der Schleimhäute besonders an Mund und Genitale kommen.

Wiederholt wurden schubweise verlaufende Virusmeningitiden beobachtet, die mit wechselnden myalgischen, neuralgiformen und radikulären Schmerzsensationen einhergingen. Der Liquor zeigte dabei normale Zuckerwerte, hochgradige Pleozytose und mäßig erhöhte Eiweißwerte (BODECHTEL).

Die Coxsackie A Viren 2,4,7,9 und 23 können sicher eine seröse Meningitis verursachen, wobei besonders Coxsackie A 23 zu einer starken Entzündung der Hirnhäute führt und zu einer abnormen Zellvermehrung im Liquor.

Auf ein fieberhaftes Vorstadium folgen Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit und gelegentlich ein fieberfreies Intervall. Danach folgt das meningitische Stadium mit unerträglichen Kopfschmerzen, Erbrechen, Nackensteifigkeit, positivem Kernig und Brudzinski und anhaltender Pleozytose. Ein flüchtiges masernähnliches Exanthem spricht für eine Coxsackie A 23 Infektion.

Ein häufig charakteristisches Symptom der Coxsackie A Infektion ist die Herpangina.

Beim Coxsackie B Virus führen die Typen 1 - 5, die aus Stuhl und Liquor isoliert werden können, zu einer abakteriellen Meningitis (CURNEN, LONDON). Infektionen mit

Coxsackie B sind hauptsächlich durch heftige, überfallartig einsetzende Muskelschmerzen gekennzeichnet, deshalb auch die Bezeichnung Myalgia epidemica oder B ornholmer Krankheit.

Das Hauptkontingent der aseptischen lymphozytären Meningitiden wird von den Echoviren gestellt, hier vor allem von den Typen 1,2,4,6,16,18,9. In Europa ist vor allem von zahlreichen Sommerepidemien die Bedeutung des Echovirus 9 (u.a. 1959 im Raume Düsseldorf) bekannt geworden (TRÜB, PORSCHE), während man in den USA und Schweden Epidemien mit Echo 4 beobachtete (LANCET).

Die Echovirusmeningitis ist gekennzeichnet durch ein kurzes bald fieberhaftes Prodromalstadium; unter Kopfschmerzen, Erbrechen und zweigipfligem Temperaturanstieg manifestiert sich die Krankheit. Dehnungsphänomene und Nackensteifigkeit können manchmal fehlen. Regelmäßig besteht jedoch eine vorwiegend lymphozytäre Pleozytose, leichte Erhöhung des Liquoreiweißes und oft findet sich im erkalteten Liquor ein Spinnwebesgerinnsel.

Die Erkrankung betrifft hauptsächlich Kinder und Jugendliche. Häufig werden Durchfälle, Drüsenschwellung, bei Kindern makulöse, morbilliforme oder scarlatiniforme Exantheme, Photophobie (beginnende Konjunktivitis) und Pharyngitis beobachtet.

In der folgenden Tabelle werden Erkrankungsfälle an Enterovirusmeningitiden aus der Universitäts-Kinderklinik Erlangen im Zeitraum von 1964 bis 1968 aufgeführt.

1. Meningitis

Kr.Bl.N r.	Name	Alter	Ätiologie u. Symptome	Ausgang
2389/64	U.,G.	26/12 J.	virolog. Untersu. neg. Leibschmerzen, Erbrechen	geheilt
2806/64	W.,G.	6 J.	NT-Test: Cox.B2 1:128 Cox.B3 1:64 Cox. B 5 1:64 Doppelbilder	geheilt
1932/64	W.,K.	4 8/12 J.	NT-Test: Cox.B 2 1:128 Stuhl: Cox. B2	geheilt
1867/64	R.,H.	11 3/12 J.	Liquor: Echo 14 NT-Test: Cox.B1 1:128 Cox.B4 1:128	geheilt
1679/64	Sch.,M. ^c	14 J.	NT-Test: Cox.B3 1:128 Stuhl: Cox.B2,B4 1:128 Cox.B1 1:128	geheilt
160/64/5a	B.,T.	4 J.	Cox.B2 1:16 mit Bornholmer Kh.	geheilt
633/64	Sch.,P.	4 Mo.	Cox.B2 1:16	geheilt
499/64	K.,R.	1 J.	virolog. Untersu. neg. Exanthem, Fieber- krampf	statische u. geistige Retardierung
1643/65	B.,A.	2 9/12 J.	nicht eingeschickt, Exanthem, Fieber- krampf	geheilt
1455/65	W.,M.	10 Mo.	nicht eingeschickt	geheilt
281/65	D.,U.	5 6/12 J.	Stuhl: Echo 14	geheilt

1. Meningitis

Kr.Bl.Nr.	Name	Alter	Ätiologie und Symptome	Ausgang
237/65	K.,M.M.	5 J.	NT-Test: Cox.B1 1:512 Cox.B2 1:512	geheilt
2335/65	C.,D.	6 J.	NT-Test:Echo 9 1024 1:512 Cox.B1 1:256	Defekt: Verdacht auf fokalsymp. Anfallsleiden
1695/65	C.,D.	7 2/12 J.	Cox.B3 1:512 i.Serum	geheilt
1585/65	T.,M.	10 J.	NT-Test:Cox.B1 1:128 Cox.B3 1:256	geheilt
113/P/65	M.,P.	13 J.	NT-Test: Cox.B2 1:256 Cox.B4 1:256	geheilt
2630/65	R.,L.	1 2/12J.	Stuhl: Echo 6 NT-Test:Cox.B4 1:1024	Defekt: fokal ausgel. Anfallsleiden
2694/65	B.,J.	6 3/12 J.	keine virolog. Ergeb.	geheilt
2566/66	O.,M.	7 6/12J.	NT-Test:Echo 9 1:128	geheilt
3077/66	N.,S.	2 Mo.	keine virolog. Ergeb. Enteritis	geheilt
2460/66	N.,I.	14 6/12J.	keine virolog. Ergeb.	geheilt
2526/66	V.,K.	7 4/12 J.	Stuhl: Echo 9 NT-Test:Echo 9 1:256	geheilt
2402/66	R.,E.	4 J.	keine virolog. Ergeb- nisse Bauchschmerzen	geheilt

1. Meningitis

Kr.Bl.Nr.	Name	Alter	Ätiologie und Symptome	Ausgang
1095/66	N.,A.	5 7/12 J.	keine virolog. Ergebnisse	geheilt
2476/66	K.,A.	7 9/12 J.	nicht eingeschickt	geheilt
1619/66	A.,W	8 6/12 J.	NT-Test: Cox.B2 1:128 Echo 9 1:128 Exanthem	geheilt
1773/66	F.,B.	4 Mo.	NT-Test: Cox.B2 1:32 Cox. B3 1:64	geheilt
958/66	Sch.,R.	6 J.	NT-Test: Cox.A9 1:128 Cox. B2 1:256 1:1024	geheilt
2109/67	K.	_ Tage	Stuhl: Cox.Type 5	geheilt
226/67	M.,T	9 J.	Stuhl: Echo 30 Nt-Test: Echo 30 1:256	geheilt
296/67	Sch.,W.	15 5/12 J.	Stuhl: Echo 30 NT-Test: Echo 30 1:128	geheilt
2462/67	D.,W.	8 J.	Serum: Echo 6 1:32	geheilt
2403/67	H.,D.	3 6/12 J.	Stuhl: Echo 6 Serum: Echo 6 1:16	geheilt
2397/67	Z.,R.	12 J.	Stuhl: Enterovirus pos. Serum: Echo 6 1:64	geheilt
2270/67	D.,M.	7 4/12 J.	KBR: Cox.A9 1:128	geheilt
3163/67	Sch.,T.	5 J.	Stuhl: Echo 14	geheilt

1. Meningitis

Kr.Bl.N r.	Name	Alter	Ätiologie u. Symptome	Ausgang
2444/67	K.,J.	12 J.	Stuhl: Echo 30 Serum: Echo 6 1:16	geheilt
2718/67	D.,A.	11 4/12J.	Stuhl: Echo 30 NT-Test: Echo 30 1:64	geheilt
2326/67	M.,N.	2 8/12J.	Stuhl: Echo 25 Serum: Echo 6 1:32	geheilt
2531/67	M.,A.	3 J-	virolog. Untersu. neg.	geheilt
2295/67	H.,P.	2 7/12J.	Stuhl: Echo 6 Serum: HT Echo 6 1:128	geheilt
1449/67	F.,M.	8 10/12J.	Adenovirus 1:64 KBR	geheilt
3149/67	R.,W.	8 5/12 J.	keine virolog. Ergeb.	geheilt
1863/67	L.,Ch.	3 5/12 J.	Stuhl: Echo 30 NT-Test: Echo 30 1:1024	geheilt
3322/67	L.,P.	11 J.	NT-Test: Cox.B3 1:256 Cox.B5 1:64	geheilt
2768/67	J.,H.	10 10/12	NT-Test: Cox.B4 1:256 Echo 30 1:64	geheilt
2254/67	O.,M.	10 J.	Serum: Echo 6 1:32	geheilt
2919/67	Sch.,B	13 2/12	Stuhl: Echo 6 Serum: Echo 6 1:128	geheilt
2807/67	W.,U.	6 5/12 J.	Stuhl: Echo 6 Serum: Echo 6 1:64	geheilt

1. Meningitis

Kr.Bl.Nr.	Name	Alter	Ätiologie u. Symptome	Ausgang
3052/67	H.,S.	5 J.	HT: Echo 6 1:128	geheilt
2627/67	K.,G.	10 3/12J.	Liquor: Echo 30 Stuhl: Echo 30 NT-Test: Echo 30 1:256	geheilt
2635/67	P.,S.	2 J.	Liquor u. Stuhl: Echo 30 NT-Test: Echo 30 1:128	geheilt
2650/67	Z.,R.	2 J.	Stuhl: Echo 30 NT-Test: Echo 30 1:64	geheilt
2620/67	Sch.,S.	11 3/12	Liquor u. Stuhl: Echo 30 NT-Test: Echo 30 1:64	geheilt
2854/68	H.,I.	10 3/12	NT-Test: Echo 6 1:128 Cox. B4 1:128	geheilt
3101/68	H.,O.	10 J.	Virus aus Stuhl u. Liquor isoliert, weitere Ergebn. unbekannt	geheilt
245/P/68	P.,N.	4 J.	NT-Test: Cox. B2 1:64 Echo 6 1:128 mit Bornholmer Kh.	geheilt
2811/68	H.,J.	9 3/12J.	Stuhl u. Liquor: Cox.A9 NT-Test: Cox.A9 1:16	geheilt
2817/68	D.,W.	5 2/12J.	Stuhl: Cox.A9 NT-Test: Cox.A9 1:32	geheilt
28/18/68	D.,F.	3 5/12J.	Stuhl: Cox.A9 NT-Test: Cox.A9 1:8	geheilt
2411/68	K.,I	10 3/12J.	Stuhl u. Ra-Abstr.: Echo 6 B lut verloren gegangen	geheilt

1. Meningitis

Kr.Bl.Nr.	Name	Alter	Ätiologie u. Symptome	Ausgang
2443/68	B.,H.	12 3/12 J.	Stuhl; Liquor u. Ra- abstrich: Echo 6 NT-Test: Echo 6 1:64	geheilt
2659/68	R.,W.	8 1/12 J.	Stuhl u. Liquor: Echo 6 Nt-Test: Echo 6 1:8	geheilt
3132/68	W.,K.H.	11 J.	Stuhl: Echo 11	geheilt
2837/68	B.,T.	4 J.	Stuhl u. Liquor: Echo 14 NT-Test: Echo 14 1:32	geheilt
2426/68	G.,R.	6 J.	Stuhl u. Liquor: Echo 14 NT-Test: Echo 14 1:16	geheilt
2508/68	M.,P	1 8/12 J.	Stuhl: Adenoviren KBR: Adeno 1:128	geheilt
243/P/68	L.,R.	1 Mo.	Stuhl: Cox B2 NT-Test: Cox.B3 1:256	geheilt
2844/68	H.,J.	11 J.	Stuhl: Cox.B 2 NT-Test: Cox.B2 1:512	geheilt
1125/68	G.,M.	1 6/12 J.	NT-Test: Echo 4 1:8 Echo 9 1:8 Fieberkrampf	geheilt
3087/68	M.,W.	4 J.	Stuhl: Echo 4 Fieberkrampf	geheilt
3975/68	B.S.,E.	2 2/12	Stuhl u. Ra-Spül- wasser: Cox.B 2	geheilt
3853/68	K.,K	9 7/12 J.	Liquor: Echo 4	geheilt
3027/68	E.,M.	5 8/12 J.	NT-Test: Cox.B3 1:64 rezid. Fieberschübe, Bauchschmerzen	geheilt

In der Universitätskinderklinik Erlangen waren 1964 bis einschließlich 1968 74 Kinder mit seröser Meningitis, die durch Enteroviren hervorgerufen wurde bzw. nicht näher zu klären war (bei Ausschluß von Masern-, Röteln-, Varizellen- und Mumpserkrankungen) in Behandlung.

Im Untersuchungsmaterial von 71 Kindern wurden bei 60 Kindern Virusisolierungen aus Stuhl, Liquor oder Rachenabstrich bzw. Titernachweis im NT-Test oder bei der KBR festgestellt. 44 mal konnte im NT-Test oder bei der KBR ein erhöhter Virustiter nachgewiesen werden, 39 mal erfolgte die Virusisolierung aus dem Stuhl, 11 mal aus dem Liquor, 2 mal aus dem Rachenabstrich und 1 mal aus dem Rachenspülwasser.

Im NT-Test bzw. bei der KBR konnten Titer folgender Enteroviren nachgewiesen werden:

Coxsackie B2	2 mal
Coxsackie B3	3 mal
Coxsackie B4	1 mal
Coxsackie B1, B4	1 mal
Coxsackie B1, B2	1 mal
Coxsackie B1, B3	1 mal
Coxsackie B3, B5	1 mal
Coxsackie B2, B3, B5	1 mal
Coxsackie B2, B3	1 mal
Coxsackie B2, B4	1 mal
Coxsackie B1, A9	1 mal
Coxsackie B2, Echo 9	1 mal
Coxsackie B2, A9	1 mal
Coxsackie B2, Echo 6	1 mal
Coxsackie B4, Echo 30	1 mal
Echo 6	3 mal
Echo 9	2 mal
Echo 14	2 mal

Echo 30	8 mal
Echo 4, 9	3 mal
Echo 6, Coxsackie B4	1 mal
Coxsackie A9	3 mal
Adeno	2 mal

Im Stuhl konnten folgende Viren isoliert werden:

Coxsackie B2	5 mal
Coxsackie B5	1 mal
Coxsackie A9	3 mal
Echo 6	8 mal
Echo 9	1 mal
Echo 14	4 mal
Echo 25	2 mal
Echo 11	1 mal
Echo 30	9 mal
Adeno	1 mal
Typ nicht näher bekannt	4 mal

Virusisolierungen aus dem Liquor:

Coxsackie A9	1 mal
Echo 6	2 mal
Echo 14	3 mal
Echo 30	3 mal

Virusisolierungen aus dem Rachenabstrich:

Echo 6	2 mal
--------	-------

Virusisolierungen aus dem Rachenspülwasser:

Coxsackie B2	1 mal
--------------	-------

19 mal erfolgte ein Virusnachweis im Stuhl bei gleichzeitig erhöhten Virustitern der gleichen Virusart im NT-Test.

3 mal erfolgte der Virusnachweis im Stuhl bei gleichzeitig erhöhtem Virustiternachweis einer anderen Virusart im NT-Test.

2 mal erfolgte der Virusnachweis der gleichen Gruppe im Stuhl und Liquor.

5 mal war der Virusnachweis der gleichen Gruppe im Stuhl, Liquor und erhöhter Titer im NT-Test möglich.

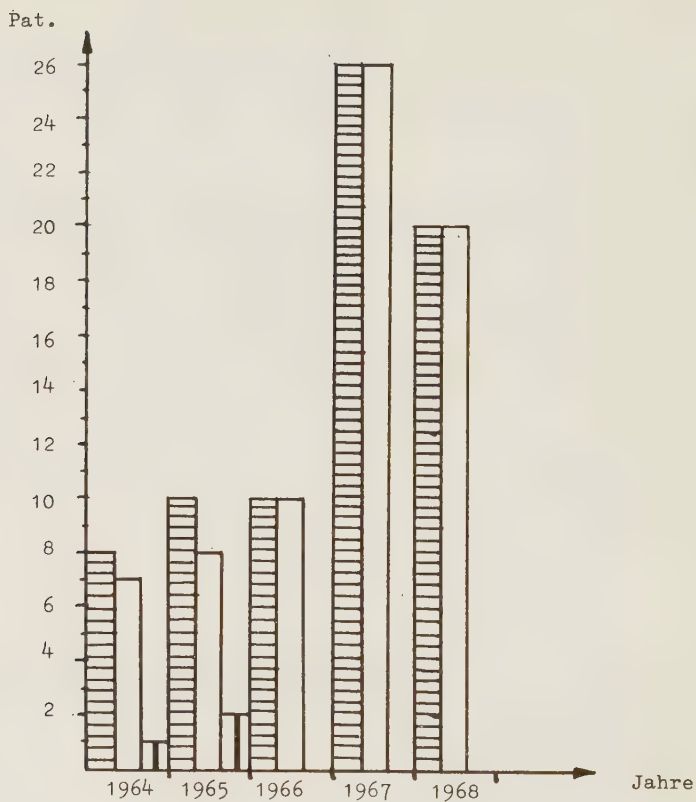
1 mal erfolgte der Virusnachweis im Liquor und erhöhter Titer der gleichen Virusart im NT-Test.

1 mal erfolgte der Virusnachweis der gleichen Gruppe aus dem Stuhl, dem Liquor, Dem Rachenabstrich und erhöhter Titer im NT-Test.

1 mal Virusnachweis der gleichen Gruppe im Stuhl und Rachenspülwasser.

Von 74 Kindern konnten 71 geheilt werden. Bei 3 Kindern blieben Defekte, davon bei 2 Kindern ein fokalsymptomatisches Anfallsleiden und bei einem Kind eine statische und geistige Retardierung.

1. Meningitis (1964-1968)



Erkrankungsfälle



Defekte



Heilungen

2. Encephalitis

Encephalitis ist eine Gehirnerkrankung, die nicht mit Hirnhauterkrankung einhergeht.

JARCHO hat bis 1963 nur 10 Fälle von Coxsackieinfektionen mit nachgewiesenen parenchymatösen Veränderungen des Hirns oder des Rückenmarkes in der Literatur nachgewiesen, wovon 5 Fälle klinisch als Encephalitis imponierten.

STERN beobachtete neben paralytischen Krankheitsbildern meningoencephalitische. SPUDIS und CRAMBLETT stellten unter 18 Echo 4-Infektionen 9 Fälle mit encephalitischer Beteiligung fest. Jedoch verbessert sich mit erweiterten klinisch diagnostischen Möglichkeiten zunehmend die Zahl der Erkennung encephalitischer Beteiligung.

So weisen pathologische Hirnstromkurven auf encephalitische Affektionen hin. In 20 % aller encephalitischen Manifestationen besteht ein beiderseitiges Papillenödem, gelegentlich auch eine Stauungspapille.

In der folgenden Tabelle werden die Erkrankungsfälle von Enterovirusencephalitis aus der Universitätskinderklinik Erlangen im Zeitraum von 1964 bis 1968 aufgeführt.

2. Encephalitis

Kr.Bl.Nr.	Name	Alter	Ätiologie u. Symptome	Ausgang
819/64	Sch.,M.	6 J.	unklar, kein Befund vorh.	am 4.Khtag verstorben
872/64	Sch.,A.	6 Mo.	unklar, Umgebungserkr. mit Colidyspepsie	Hydrocephalus internus
1088/64	J.,U.	13 9/12J.	unklar, Virusuntersu.neg.	geheilt
1168/64	L.,B.	8 Mo.	unklar, bei Pneumonie Toxoplasmose S.F.1:256 Echo 9 1:16	Krampfleiden
1251/64	B.,G.	1 2/12J.	unklar	Tetraplegie Idiotie
1143/64	M.,J.	12 1/12J.	Anfallsleiden, Krampf- status, virolog. neg.	verstorben Obdukt: Meningo- cephalus
1917/64	S.,K.	1 2/12 J.	toxische Enteritis	am 2.Khtag verstorben
2653/64	H.,H.	4 10/12J.	unklar, anfallartige leibschmerzen	path. EEG- Befund
144P/64	B.,E.	2 J.	unklar, Cox.B4 1:64	spast. Tetra- plegie, Idiotie
157P/64	L.,M.	6 10/12	unklar, disseminiert Doppelbilder, Abducens- schwäche Cox. neg.	geheilt
1466/64	D.,E.	10 Mo.	keine Virusisol., vor 11 Tg. Pockenimpf. Enteritis	am 2. Khtag verstorben

2. Encephalitis

Kr.Bl.Nr.	Name	Alter	Ätiologie u. Symptome	Ausgang
2189/64	F.,E.	5 J.	Cox. B5 1:128 Krampfstatus	nach 1 Tg. verstorben
2800/64	W.,D.	2 8/12J.	Encephalo-Enteritis kein Virus isoliert	nach 2 Tg. verstorben
2476/65	W.,G.	3 J.	Encephaloenteritis	geheilt
1573/65	W.,T.	2 Mo.	kein Virus isoliert	geheilt
2093/65	L.,J.	3 2/12J.	Stuhl: Virus isoliert NT-Test:Cox.B2 1:64 Meningoencephalitis	geheilt
1441/65	G.,R.	7 Mo.	kein Virus isoliert	Erweiterung d. Ventrikel- systems (mögl. schon vorher)
1520/65	Sch.,M.	11 8/12J.	Neuritis bei Verd.a. disseminierte Encephalitis, Cox.B3 1:256	geheilt
107/65	L.,B.	10 J.	1 mal Krampfanfall fragl.Encephalitis Cox.B5 1:32	EEG gering verändert
85P/65	B .,K.	1 J.	Encephaloenteritis virol. Bef. neg.	verstorben
354/65	Sch.,H.	16 Mo.	Encephaloenteritis kein verwertb. Virusbef.	geheilt
609/65	M.,A.	1 8/12J.	unbekannt,Encephalo- enteritis, frühgeb. Cerebralschaden	verstorben

2. Encephalitis

Kr.Bl.Nr.	Name	Alter	Ätiologie u. Symptome	Ausgang
855/65	M.,M.	7 1/12Mo.	Encephaloenteritis nach Pneumonie	am 3.Khtg. verstorben
1690/65	T.,G.	10 J.	NT-Test:Cox.B4 1:1024	geheilt
2257/65	D.,E.	9 Mo.	NT-Test:Cox.B3 1:128 Encephaloenteritis	am 1.Tag verstorben
2749/65	R.,G.	2 10/12J.	unbekannt	geheilt
2807/65	M.,G.	4 Wo.	unbekannt	Tetraparese
4P/65	R.,Ch.	7 J.	Cox. B2 1024 Cox. B4 1024 Panencephalitis	am 6.Khtag verstorben
77P/65	M.,C.D.	8 4/12J.	unbekannt	Anfallsleiden
308P/65	G.,F.	6 Mo.	ev. Polio Typ Iu.II 1:256, 1:512 Cox.B3 1:16	Nystagmus
1679/65	M.,R.	2 1/2 Mo.	virolog. Untersu. neg.	am 4.Tag verstorben
3476/66	W.,M.	5 Mo.	Encephaloenteritis tox. Herzschaden, schwere Krampfschaden d. Gehirns	verstorben
1899/66	S.,Ch.	1 J.	Encephaloenteritis NT-Test:Cox.A9 1:64 Cox.B3 1:32	verstorben
596/66	L.,R.	7 Mo.	Attacken mit Schreien, Stuhl, Liquor, Ra-Spül- wasser:neg., Blut nicht untersucht	geheilt

2. Encephalitis

Kr.Bl.Nr.	Name	Alter	Ätiologie u. Symptome	Ausgang
695/66	H.,H.P.	3 5/12J.	unklar	geheilt
927/66	K.,S.	1 6/12J.	Masern	geheilt
1275/66	P.,G.	14 J.	Cox.A9 1:256 Cox.B2 1:512 Cox.B 4 1:64	geheilt
1358/66	H.,M.	2 3/4 J.	Cox. B4 1:64	EEG-Befund
1456/66	M.K.	6 1/12J.	NT-Test:Cox.B2 1:512	geheilt
1682/66	K.,J.	6 Mo.	Cox.B2 1:64 Cox.B3 1:32	geheilt
1785/66	H.,J.	2 5/12J.	unklar	cerebrales Anfallsleiden, spast. Hemi- Parese
1835/66	E.,R.	7 9/12J.	Cox.A9 1:64 Cox.B3 1:128 Cox.B4 1:128 Echo 9 1:32	verstorben
2765/66	H.,H.	1 1/2 J.	unbekannt Dyspepsie Coli	verstorben
3399/66	K.,C.	2 J.	unklar, Pneumonie	verstorben
3553/66	L.,J.	3 11/12J.	Varizellen	path.EEG Bef.
202/66	S.,P.	8 2/12J.	Masern	spast.Diplegie
501/66	Sch.,R.	13 J.	Encephalitis mit Echo 1:2048-2048-1024-128 ton.klo. Krämpfe Stuhl: Cox.A	geheilt

2. Encephalitis

Kr.Bl.Nr.	Name	Alter	Ätiologie u. Symptome	Ausgang
2772/66	O.,S.	5 1/2J.	Cox.B5 1:64 Endo-u.Myokarditis	geheilt
405/67	Sch.,P.	1 2/12J.	unbekannt virolog. Untersu.neg.	Erblindung bds.
993/67	G.,G.	1 3/12J.	unbekannt virolog. Untersu.neg.	schwere Defekt- heilung
1443/67	Z.,M.	2 4/12J.	mit 1 Jahr fragl. Encephalitis	cerebrales Anfallsleiden
1936/67	M.,C.	3 1/12J.	mit 5 Mo. Encephalitis	Defekt
1430/67	M.,H.	5 5/12J.	Verd.a.Encephalitis Nachweis v.Mumpsu. Adenoviren Cox. neg.	leichte Schwäche d. Facialis- mundastes
128/P/67	B.,A.		Echo 9 1:128,1:256	geheilt
122P/67	R.,S.		Cox.B 3 1:8 Echo 9 1:8,1:256	geheilt
173P/67	W.,T.		Echo 9 1:256	leichter EEG Befund
2027/67	H.,W.	1 3/12J.	Encephaloenteritis	verstorben
1287/67	R.,F.	6 Mo.	Encephaloenteritis nach Polioimpfg. N T-Test: TypI 215 TypII 1218 TypIII 8	verstorben
3454/67	G.,W.	4 J.	Encephalitis bei Tbc Echo6 1:64,Cox.B3 1:32	geheilt war schon debil

2. Encephalitis

Kr.Bl-Nr.	Name	Alter	Ätiologie u. Symptome	Ausgang
3357/67	B.,C.	1 J.	Cox.B3 1:32	verstorben im Coma cerebri
22P/67	J.,C.	2 1/12J.	Encephaloenteritis Krämpfe Echo 9 1:8,1:16 Sektion:Polioenceph.	verstorben
1949/67	B.,M.	9 Mo.	Encephaloenteritis Krämpfe	verstorben
685/67	F.,W.	8 Mo.	Verd. a. Encephalitis	verstorben
2204/67	B.,H.	9 9/12J.	Meningo-Encephalo- Myelitis,kein Virusnachw.	EEG-Verändg.
1487/67	B.,P.H.	1 J.	Encephaloenteritis virolog. Untersu. neg.	verstorben
3065/68	E.,K.	7 5/12J.	Enc.Verdacht Cox. B2 1:256	geheilt
3002/68	G.,A.	1 3/12J.	Entero-Encephalitis Verd. a. Perikarditis virol.Untersu. neg.	geheilt bis auf EKG-Ver- änderung
798/68	S.,H.	3 Mo.	Encephal. mit parente- raler Dyspepsie virolo. Untersu. neg.	verstorben
3284/68	H.,U.	9 6/12J.	Meningo-Encephalitis virol.Untersu. neg.	geheilt
768/68	G.,M.	3 10/12J.	Encephalitis spast.Hemiparese virolog. Untersu. neg.	leichte,spast. Hemiparese

2. Encephalitis

Kr.Bl.Nr.	Name	Alter	Ätiologie u. Symptome	Ausgang
2282/68	P.,M.	10 9/12J.	Encephalitis akute Hämiparese re. Spitz-Klumpfuß Cox.B2 1:256 Cox.B4 1:32	spast.Hemi- parese re. Spitz-Klump- fuß Fall-u.Kral- lenhand
2739/68	H.,R.	7 Mo.	NT-Test:Cox.B2 1:128 Krampfanfall	geheilt
019P/68	R.,D.	2 J.	Verd.a.Encephalo- enteritis	Ataxie
1542/68	H.,I.	6 10/12J.	doppelseitiges Papillen- ödem bei Krampfanfall	geheilt
250P/68	B.,C.	2 6/12J.	Meningoencephalitis Cox.B 2 1:256,1:512 Cox.B 5 1:32, 1:256	geheilt

In der Universitätskinderklinik Erlangen waren 1964 bis 1968 einschließlich 75 Kinder mit Encephalitis, die durch Enteroviren hervorgerufen bzw. nicht näher zu klären war in B ehandlung.

Im Untersuchungsmaterial von 49 Kindern wurden bei 28 Kindern Virusisolierungen aus Stuhl, ebenfalls Titernachweise im NT-Test bzw. bei der KBR vorgenommen.

27 mal wurde im NT-Test bzw. bei der KBR ein erhöhter Virustiter nachgewiesen, 2 mal gelang der Virusnachweis aus dem Stuhl, davon 1 mal Nachweis verschiedener Erreger, 1 mal Nachweis des gleichen Erregers im Stuhl und Titererhöhung im NT-Test bzw. bei der KBR.

Im Liquor konnte kein Virus isoliert werden.

Im NT-Test bzw. bei der KBR konnten Titer folgender Entero-
viren nachgewiesen werden:

Echo 9	6 mal
Echo 6, Coxsackie B3	1 mal
Echo 9, Cox. A9, B3, B4	1 mal
Coxsackie A9, B2	1 mal
Coxsackie A9, B3	1 mal
Coxsackie B2	4 mal
Coxsackie B3	4 mal
Coxsackie B4	3 mal
Coxsackie B5	2 mal
Coxsackie B2, B5	2 mal

Virusnachweis im Stuhl:

Coxsackie B2	1 mal
Coxsackie A	1 mal

Von 75 Kindern konnten 24 geheilt werden.

Bei 26 trat eine Defektheilung ein und 25 verstarben.

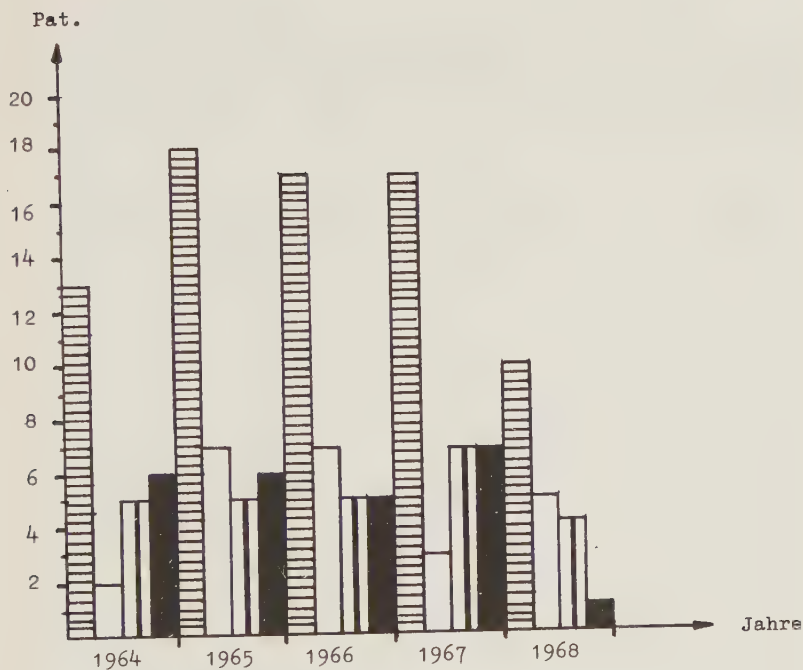
Bei den verstorbenen Kindern lagen folgende Befunde vor:

Encephaloenteritis	13 mal
Coxsackie B3	1 mal
Echo 9	2 mal
Coxsackie B5	1 mal
Enteritis u. Cox. B3	1 mal
Cox. A9, B3 u. Enteritis	1 mal
Colidyspepsie	1 mal
Panencephalitis	1 mal
Cox. A9, B3, B4	1 mal
unbek. Ätiologie	4 mal

Die Defektheilung trat ein als:

		<u>Ätiologie</u>
erweitertes Ventrikelsystem	1 mal	unbekannt
Ataxie	1 mal	unbekannt
spast. Hemiparese re.	1 mal	Cox. B2 u.B4
Spitz- u. Klumpfuß		
Fall- u. Krallenhand		
patholog. EEG-Befunde	6 mal	Echo 9 Cox. B2 Varizellen Cox. B5
EKG-Veränderung	1 mal	Perikarditis
cerebrale Anfallsleiden	3 mal	unbekannt
eine mit spast. hemiparese		
spast. Diplegie	1 mal	Masern
Erblindung	1 mal	unbekannt
Facialisschwäche	1 mal	unbekannt
Tetraparese	1 mal	unbekannt

2. Encephalitis (1964-1968)



Erkrankungsfälle



Defekte



Heilungen



Todesfälle

3. Polyradikuloneuritis

Im Vergleich zu den so häufigen virusbedingten Meningitiden und Encephalitiden treten die radiculären Syndrome bei Viruserkrankungen in den Hintergrund.

In zunehmendem Maße wird jedoch die Bedeutung von Enterovirusinfektionen beim Guillain-Barré-Syndrom genannt.

WENDLER sah es bei einer nachgewiesenen Coxsackie B₄-Infektion. KRÜCKE wies auf die Zusammenhänge zwischen Viruserkrankungen und Polyneuritiden hin.

Bei der Polyradikuloneuritis kommt es zum Befall des Spinalganglions. Ein Verlauf mit allmählich einsetzenden Paresen spricht für eine Polyradikulitis, insbesondere der Nachweis eines Guillain-Barré-Syndroms im akuten Stadium.

Typisch für neuritische Störungen ist das Nebeneinander von motorischen und sensorischen Störungen und die Symmetrie der Ausfallserscheinungen.

Die Kardinalsymptome auf dem motorischen Sektor sind die schlaffe Lähmung der Muskulatur, das Fehlen der Sehnenreflexe und die Abnahme des Muskelvolumens.

Auf dem sensorischen Sektor kommt es zu subjektiven Reizerscheinungen wie Parästhesien, quälende Schmerzsensationen und andererseits objektive Sensibilitätsstörungen im Sinne einer Abschwächung oder Aufhebung aller Empfindungsgrade.

Die motorischen und sensorischen Ausfälle beginnen distal wo sie auch am stärksten ausgeprägt sind und schreiten nach proximal fort mit der Gefahr der Landryschen Paralyse.

Im Initialstadium findet man im Liquor eine geringe Pleozytose, die jedoch wieder verschwindet und auf dem Höhepunkt der Erkrankung einer Eiweißvermehrung Platz macht. Dies wird als Zell-Eiweiß-Dissoziation oder als Liquorsyndrom Guillain Barré bezeichnet, welches jedoch auch bei toxischen, vasalen oder allergischen Polyneuritiden, im Reparaturstadium

der Poliomyelitis und beim Bandscheibenvorfall gefunden werden kann. Jedoch ist es immer ein Ausdruck für eine Schädigung im Wurzelgefüge.

In der folgenden Tabelle werden die Erkrankungsfälle an Polyradikuloneuritis mit Enterovirusätiologie aus der Universitätskinderklinik Erlangen im Zeitraum von 1964 bis 1968 aufgeführt.

3. Polyradikuloneuritis

Kr.Bl.Nr.	Name	Alter	Ätiologie u. Symptome	Ausgang
2333/64	Sch., J.	7 4/12 J.	Schluck-, Atem-, Bauch- Rücken-u. Extremit. lähmung Liquor: Cox.B2 Stuhl: Cox.B2 B lut: Cox.B5 1:128	leichte Er- barkeit, un- sicherer Gang
	mit Landry- scher Paralyse			
1557/64	S., W.	14 2/12 J.	Beg. Atemlähmg. Lähmg.d.4 Extremit. Serum: Cox.B3, B4 1:128	unsicherer Gang Beinreflexe fehlen, Arm- reflexe kaum auslösbar
2159/64	N., S.	2 10/12 J.	Hals-u.Schluckmuskel- lähmung, leichte Atem- muskelparese Cox.B4 1:16	geheilt

3. Polyradikuloneuritis

Kr.Bl.Nr.	Name	Alter	Ätiologie u. Symptome	Ausgang
654/65	W.,A.	8 8/12J.	fast vollst.Parese bd. Arme, Meningismus Serum: Cox.B3 1:128	Schwäche im re. Bein
1690/65	T.,G.	10 J.	Schwäche d. Levator palpabrae, Pupillo- tonie Serum: Cox.B4 1024 Cox. A9 1:64	geheilt
	Encephalo-Myelo- Radiculoneuritis			
1312/66	K.,H.	8 6/12J.	unsicherer stampfender Gang, generalisierte Muskelschwäche Cox. A9 1:256, 1:512 Cox. B2 1:128, Cox.B3 1:64 Echo 9 1:256	Ataxie i. Finger-Finger, Finger-Nasen, Knie-Hacken Versuch, sonst gut
773/66	B.,A.	3 J.	unsicherer Gang, grobe Kraft vermindert Cox. B2 1:64, 1:128 Cox. A9 1:256 Cox.B3 1:256	Gang leicht unsicher
	Polynauritis ?			
2073/67	W.,R.	12 3/12J.	kein virolog. Ergeb. Schwäche d. Bauch-, Hals-u.Atemmuskulatur Liquor: Zells.Eiweiß- vermehrung	fehl. Sehnen- reflexe, leich- te Sensib.- störung
1393/67	E.,U.	10 J.	Cox.B3 1:16, 1:32	geheilt
2484/67	U.,W.	7 3/12J.	Muskelkraft d. unt.Extr. red., Sehnenreflexe nicht auslösbar Serum: Cox.B5 1:64, 1:128 HT-Test: Echo 6 1:128	ASR u. PSR bds. nicht auslösbar
2064/68	P.,C.	5 5/12 J.	unsicherer Gang, Reflexe an unt Extr.erloschen, a. den ob.abgeschwächt, kein Virus nachweisbar	geheilt

3. Polyradikuloneuritis

Kr.Bl.Nr.	Name	Alter	Ätiologie u. Symptome	Ausgang
1441/68	Sch.,J.	9 11/12	Schmerzen i.Beinen u. Hüfte, Muskeleigenreflexe wechselnd auslösbar, keine Viren nachweisbar	geheilt
3261/68	K.,F.	9 J.	unsicherer, schleppender Gang, grobe Kraft bes.a.unt. Extr. eingeschränkt Sehnenreflexe nicht auslösbar, typ.Liquorbefund Cox.B 4 1:64	ASR bds. schwer auslösbar, PSR nicht auslösbar
1105/68	B.,B.	8 9/12J.	Paresen d. Extr.u.d. Stammes NT-Test:Cox.A9 1:16 Cox.B1 1:32 Cox.B3 1:64 Cox.B4 1:16 Echo 6 1:16	wenig Fortschritte nicht ausgeheilt
2267/67	G.,O.	10 6/12J.	kein Virus nachweisbar Polyneuritis	geheilt

Im Zeitraum von 1964 bis 1968 einschließlich wurden von 15 Kindern 12 mit Polyradikuloneuritis, 2 mit Polyneuritis und 1 Kind mit Encephalo-Myelo-Radikuloneuritis behandelt. Im Untersuchungsmaterial von diesen 15 Kindern wurden bei 11 Kindern Virusisolierungen aus Stuhl, Liquor bzw. Titer-nachweise im NT-Test oder bei der KBR festgestellt, 11 mal im NT-Test, 1 mal aus dem Stuhl und Liquor.

Positiver NT-Test bzw. KBR:

Coxsackie B3	2 mal
Coxsackie B4	2 mal
Coxsackie B5	2 mal
Coxsackie B3, B4	1 mal
Coxsackie B4, A9	1 mal
Coxsackie A9, B2, B3	2 mal
Coxsackie A9, B1, B3, B4	1 mal
Echo 9	1 mal
Echo 6	2 mal

Virusisolierung aus dem Liquor:

Coxsackie B2	1 mal
--------------	-------

Virusisolierung aus dem Stuhl:

Coxsackie B2	1 mal
--------------	-------

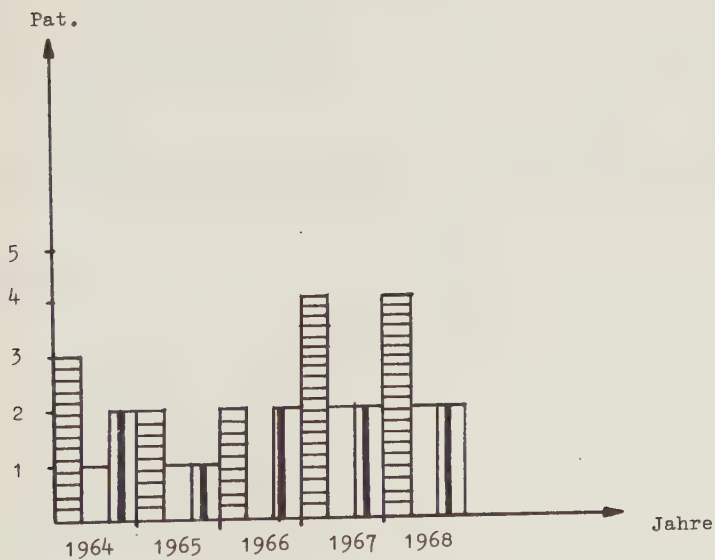
1 mal Virusnachweis im Stuhl und Liquor bei gleichzeitig erhöhtem Virustiter einer anderen Virusart im NT-Test.

1 mal Virusnachweis der gleichen Gruppe in Stuhl und Liquor.

Von 15 Kindern konnten 6 geheilt werden, bei 9 blieben Defektzustände in Form von:

nicht auslösbares ASR und PSR	4 mal
unsicherem Gang	3 mal
Ataxie im Finger-Finger, Finger-Nasen, Knie-Hackenversuch	1 mal
Sensibilitätsstörungen	1 mal

3. Polyradikuloneuritis (1964-1968)



Erkrankungsfälle



Defekte



Heilungen

4. Hirnnervenlähmungen

Die Hirnnervenlähmungen bei bulbären Viruserkrankungsformen und analogen Ausfallerscheinungen enzephalitischer bzw. encephalomyelitischer Zustandsbilder sind durch ein akut einsetzendes Krankheitsbild gekennzeichnet, während polyneuritische Hirnnervenparesen eine längere Anlaufzeit beanspruchen.

Die Diagnose ist abhängig von der jeweiligen Krankheitsentwicklung sowie von serologischen Untersuchungsergebnissen.

Hauptsächlich sind die Augenmuskelkerne betroffen. Im Anfangsstadium der bulbären Formen findet man häufig einen Nystagmus. Gelegentlich sieht man isolierte Abducensparesen.

Unter den isolierten Hirnnervenstörungen steht die Facialislähmung an erster Stelle. Die Diagnose wird durch die Pleozytose im Liquor erhärtet, die den rheumatischen Facialisparese fehlt. Bei diesen findet man noch weitere periphere Ausfallerscheinungen wie z.B. des Ganglion geniculi, d.h. Geschmacksstörung in den vorderen 2/3 der Zunge, sowie Schmerzen im Trigeminusbereich, sogar Störungen der Schweißsekretion kommen vor. Kennzeichnend für die Facialisparese vom peripheren Typ sind weiter folgende neurologische Ausfälle, wie die der Statoacusticusgruppe, des Trigeminus, des Abducens. Isolierte Lähmung des Gaumensegels, der Zunge, des Akzessorius oder des motorischen Vagus, des Hypoglossus oder des motorischen Trigeminus sind selten. Eine Eiweißvermehrung fehlt bei der isolierten Lähmung immer, was durch die geringe Prozeßausdehnung bzw. den geringen Parenchymverlust erklärlich ist.

In der nun folgenden Tabelle sind die Erkrankungen an Hirnnervenlähmungen in der Universitätskinderklinik Erlangen im Zeitraum von 1964 bis 1968 aufgeführt.

4. Hirnnervenlähmungen

Kr.Bl.Nr.	Name	Alter	Ätiologie u. Symptome	Ausgang
379/64	B.,M.	1 3/12J.	Abducensparese li. NT-Test:Cox.B4 1:64 Cox.B5 1:32 1:128 Echo 9 1:32	geheilt
1151/64	H.,B.	7 1/12J.	Abducensparese re. Cox.B3 1:128,1:512	Defekt
1088/64	J.,U	13 9/12J.	Abducensparese virolog. Untersu. neg.	Defekt
2332/64	U.,P.	5 10/12	Facialisparese li. Gaumensegelparese virolog. Untersu.neg.	Defekt (gebessert)
2593/64	F.,P.	6 J.	Facialisparese li. Cox.B3 1:128 Cox.B2 1:16 Cox.B.3 1:16	geheilt
2884/64	J.,C.	4 5/12J.	Abducensparese virolog. Untersu.neg.	geheilt
157P/64	L.,M	6 10/12J.	Schielen,Doppelbilder Abducensschwäche N T& Cox.neg.	Defekt Strabismus Doppelbilder
1520/65	Sch.,M.	11 8/12	Retrobulbäre Neuritis bds. Cox. B3 1:16,1:256	geheilt
1899/65	W.,G.	2 6/12J.	Facialisparese re. Cox. B2 1:16	Defekt
1919/65	S.,G.	12 3/12J.	Facialisparese re. seröse Meningitis Cox.B1 1:32,B3 1:512 B5 1:512,Echo 9 1:256	geheilt

4. Hirnnervenlähmungen

Kr.Bl.Nr.	Name	Alter	Ätiologie u. Symptome	Ausgang
2018/65	V.,H.	3 8/12J.	Facialisparese li. seröse Meningitis Cox. B3 1:512	geheilt
2069/65	A.,R	8 4/12 J.	Abducnsparese, Cox. A9 1:64 Cox. B1 1:256 Cox.B 4 1:512 Cox. B5 1:512	geheilt
2136/65	W.,G.	8 2/12 J.	periph. Facialisparese li. Stuhl: Echo 6 Serum: Cox.B3 1:64 Cox.B4 1:64	Defekt (gebessert)
2556/65	R.,M.	9 7/12J.	periph.Facialisparese Cox. B1 1:128 Cox. B3 1:64 A9 1:16	Defekt
308P/65	G.,F.	6 Mo.	Cox. B3 1:16	Defekt (Nystagmus)
2825/65	K.,H.	2 J.	periph.Facialisparese li. 17 Tg.nach Polio- schluckimpfg. Poliovirus TypI u.II	leicht gebessert
695/66	H.,H.F.	3 5/12J.	Oculomotorius re. virolog. Untersu.neg.	geheilt
679/66	W.,U.	2 1/12J.	Facialis-u.spast.Hemi- parese nach klon.- ton. Krämpfen,virolog. Untersu. neg.	Defekt
2258/66	P.,W.	3 7/12 J.	Facialisparese re. virolog.Untersu.neg.	geheilt

4. Hirnnervenlähmungen

Kr.Bl.Nr.	Name	Alter	Ätiologie u. Symptome	Ausgang
amb.21.8./ 20.9.66	G.,P.	5 7/12	Facialisparese re. Cox. B1 1:16 Cox.A9 1:16	geheilt
amb.6.12./ 13.12.66	T.,A.	11 J.	periph.Facialisparese re. keine virolog. Ergeb. vorhanden	geheilt
487/67	W.,Ch.	2 Mo.	periph. Facialisparese virolog. Untersu.neg.	geheilt
758/67	Th.N.	2 J.	Facialisparese li. seröse Meningitis keine virolog. Ergeb. vorhanden	geheilt
2273/67	M.,S.	3 6/12 J.	periph. Facialisparese li.,Stuhl:Cox.B 25 Serum: Cox.B3 1:512 Cox.B5 1:128	geheilt
1542/68	H.,I.	6 10/12J.	doppelseitiges Papil- lenödem bei Krampfanfälle Cox. B2 1:256	geheilt
priv.amb. B.,B. 9.5.68		11 J.	Abducensparese li. Echo 6 1:32	geheilt
2138/68	H.,K.	13 5/12 J.	Facialisparese li., seröse Meningitis virolog. Untersu.neg.	geheilt
2494/68	Sch.,A.	2 7/12J.	Facialisparese li. Cox.B5 1:512	Defekt
2979/68	B.,J.	11 4/12J.	periph.Facialisparese li. Hypoglossusparese re. Cox.B2 1:64,B4 1:32,B5 1:32	geheilt
amb. 22.8.68	M.,H.	7 J.	periph.Facialisparese li. Cox.B4 1:2048, Echo6 1:14	geheilt

Von 1964 bis 1968 einschließlich waren an der Universitätskinderklinik Erlangen 30 Kinder mit Hirnnervenlähmungen in B ehandlung, davon 7 Abducenspareesen, 19 Facialispareesen (davon 8 periphere und 4 mit seröser Meningitis), 1 Gaumensegelparese, 1 Retrobulbäre Neuritis und 1 doppel-seitiges Papillenödem.

Bei 19 von 30 Kindern konnten Virusisolierungen vorgenommen werden, davon 18 mal Titernachweis im NT-Test oder bei der KBR, 2 mal Nachweis im Stuhl.

Positiver NT-Test bzw. KBR:

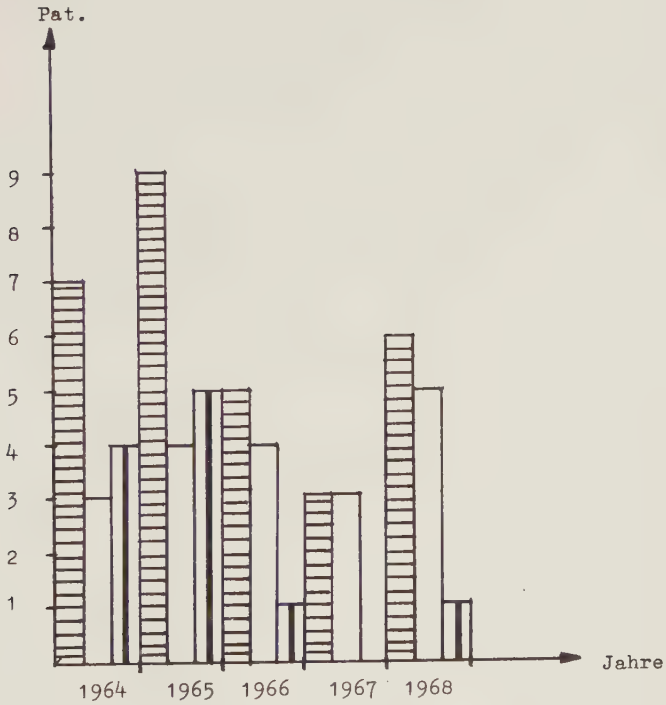
Coxsackie B1, B4, B5	1 mal
Coxsackie B1, B3, B5, Echo9	1 mal
Coxsackie B1, B3, A9	1 mal
Coxsackie B1, A9	1 mal
Coxsackie B2	2 mal
Coxsackie B2, B4, B5	1 mal
Coxsackie B3	4 mal
Coxsackie B2, B3	1 mal
Coxsackie B3, B4	1 mal
Coxsackie B3, B5	1 mal
Coxsackie B4, B5, Echo9	1 mal
Coxsackie B4, Echo 6	1 mal
Echo 6	1 mal

Virusisolierung im Stuhl:

Echo 6	1 mal
Coxsackie B5	1 mal

Von 30 Kindern konnten 20 geheilt werden, bei 10 Kindern traten Defektheilungen ein.

4. Hirnnervenlähmungen (1964-1968)



Erkrankungsfälle



Defekte



Heilungen

VI. ZUSAMMENFASSUNG

In den Jahren 1964 bis 1968 wurden an der Kinderklinik der Universität Erlangen-Nürnberg 194 Kinder mit akuten neurologischen Erkrankungen, die durch Enteroviren hervorgerufen wurden bzw. nicht näher zu klären waren (bei Ausschluß von Masern-, Röteln-, Varizellen- und Mumpserkrankungen) in Behandlung, davon 74 Erkrankungsfälle an Meningitis, 75 an Encephalitis, 15 an Polyradiculoneuritis und 30 an Hirnnervenlähmungen.

Von den 74 Erkrankungsfällen an Meningitis konnten 71 geheilt werden, während bei 3 Fällen ein Defekt verblieb. Von 75 Erkrankungsfällen an Encephalitis konnten 24 geheilt werden, bei 26 trat eine Defektheilung ein, während 25 Kinder an Encephalitis verstarben.

Der Verlauf der 15 Polyradiculoneuritisfälle zeigte in 9 Fällen eine Defektheilung, 6 Fälle wurden geheilt; bei den 30 Hirnnervenlähmungen trat bei 11 Kindern eine Defektheilung ein, 19 konnten vollständig geheilt werden.

Im Untersuchungsmaterial von 165 Kindern konnten bei 118 Kindern Virusisolierungen aus Stuhl, Liquor, Rachenabstrich und Rachenspülwasser bzw. ein Titernachweis im NT-Test oder bei der KBR festgestellt werden.

100 mal konnte im NT-Test oder bei der KBR ein erhöhter Titer nachgewiesen werden, 44 mal erfolgte die Virusisolierung aus dem Stuhl, 12 mal aus dem Liquor, 2 mal aus dem Rachenabstrich und 1 mal aus dem Rachenspülwasser.

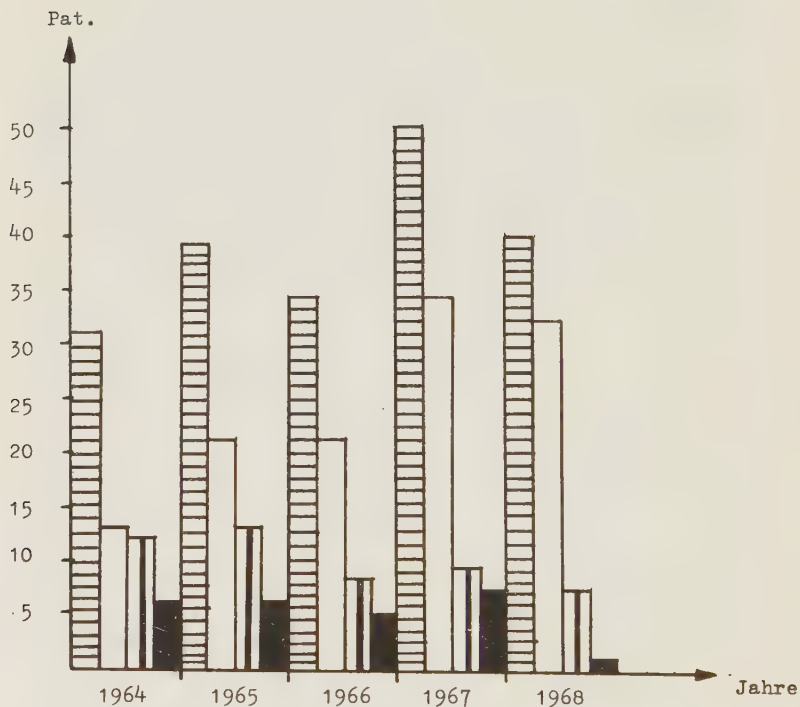
Im Serum konnte eine Häufung der einzelnen Titernachweise von Echo 30, Echo 9, Coxsackie B2, Coxsackie B3, Coxsackie B4 und Coxsackie B5 sowie Echo 6 nachgewiesen werden.

Ebenfalls traten sie auch in Gruppen auf. Die Stuhl- und Liquorisolierungen zeigten ein vermehrtes Auftreten von Echo 30, Echo 6, Echo 14 und Cocksackie B2.

Weiterhin fiel bei unseren Beobachtungen auf, daß von 1966 bis 1968 ein vermehrtes Auftreten von Echo 9 Erkrankungen zu verzeichnen war. Im Jahre 1967 konnten vermehrte Echo 30- Isolierungen vorgenommen werden, während es 1968 bei den Echo 14 und Echo 4 Erkrankungen der Fall war.

Sonst zeigten alle Echo- und Cocksackieviren eine ziemlich gleiche Verbreitungsdichte. Häufig traten die Echo- und Cocksackieviren in Gruppen auf.

Akute neurologische Erkrankungen mit Enterovirusätiologie
(1964-1968) (gesamt)



Erkrankungsfälle



Defekte



Heilungen



Todesfälle

Herrn Professor Dr.A.Windorfer danke ich herzlich für die Überlassung des Themas und seine Mühe sowie für seine freundliche Unterstützung, die er mir bei der Durchführung dieser Arbeit zuteil werden ließ.

VII. LITERATURVERZEICHNIS

Autor	Titelnachweis
1. Ambarnikow:	Study of the effect of the toxius of intestinal bacteria on various enteroviruses Voprosy Virusologii 12/61/1961
2. Artenstein:	Amer. intern. Med. 63/1965
3. Belian:	On the diagnosis of entero- viruses Deutsche Gesundheitswesen 22/2002/1967
4. Bell:	Laboratory diagnosis of echo typ 9 virusinfektion Arch. ges. Virusforschung 14/147/1964
5. Bloom:	J. Amer. med. Ass. 179/1200/1962
6. Bodechtel:	Virusmeningitiden Differentialdiagnose neuro- logischer Krankheitsbilder 350/1963
7. Böthing:	Deutsche Gesundheitswesen 22/2002/1967
8. Comittee on the Entero- viruses:	The enteroviruses Amer. J. Publ. Health 47/1556/1957
9. Comittee on the Entero- viruses:	Classifikation of human entero- viruses Virologie 16/501/1962
10. Curnen:	An epidemic of aseptis menin- gitis a uributale to Cox. B5 Virus 571/1958

Autor	Titelnachweis
11. Dalldorf:	The morbid anatomy of exp.Cox. Virusinfektion 1951
12. Ders:	Herbsttag der Gesellschaft für Seuchenschutz der DDR 22/239/1966
13. Enders:	Cultivation of the Lansing strain of poliomyelitis virus in cultures of various human embryonic tissues Science 109/85/1949
14. Fischer:	Zur Frage von Folgeerscheinungen von Coxsackieinfektionen 319/1961
15. Flewett:	J. clin. Path. 18/743/1965
16. Gädeke:	Enterovirusinfektionen Handbuch der Kinderheilkunde 5/149/1963
17. Gerbaut:	Aspects cliniques de 26 cas d'infect. a virus Echo Press. Med. 7/1345/1962
18. Goldberg:	J. pediat. 62/762/1963
19. Hammon:	Isolation and characterization of prototype viruses Biol.N.Y. 103/164/1960
20. Hamperl:	Lehrbuch der allgem.Patho. und Patho.Anatomie 26/1965
21. Henigst:	2. Hyg. Inf.Kr. 148/307/1962
22. Henne:	Die Enterovirusinfektion Deutsches Gesundheitswesen 22/1967

Autor	Titelnachweis
23. Intern Enterovirus Study group:	Picornavirus group Virology 19/114/1960
24. Johnson:	Acute respiratory disaese of viral etiologiy Am. J. Hlth. 52/933/1962
25. Johnsson:	J. Amer. Ass. 179/112/1962
26. Jarcho:	New Engl. J. Med. 268/235/1965
27. Kasel:	Proc. Soc. exper. Biol. 18/381/1965
28. Kibrick:	Current Status of Coxsackie and Echoviruses in Human Disease Progress in Medical Virologie 6/27/1964
29. Klein:	Amer. J. Med. Sci. 240/749/1960
30. Krücke:	Das morph. Bild der Erkrankung periph. Nerven Regensburger Jahrbuch für ärzt- liche Fortbildung 10/235/1962
31. Lancet:	A new clinical entity 1957
32. Lenette:	J. Amer. mde. As. 179/687/1962
33. Lenette:	Observations on the complement fixing antibody reponse to poliovirus in patients with certain Cox. and Echovirus inf. J. Immunolog. 86/552/1961
34. Lennartz:	Ärztliche Forschung 16/408/1962

Autor	Titelnachweis
35. Lennarzt:	Fortsch. Neurolog. Psych. 22/319/1961
36. Lepow:	Textbook of Pediatrics 1588/1964
37. Löffler:	Die Cocksackie Gruppe Handbuch der Virusforschung 4/1958
38. Lorrain:	New viral Exanthems(concluded) New Eng. J. Med. 269/736/1963
39. Maas:	Zur Frage der Neuropathogenität von Enteroviren 1960
40. Maas:	Die Pathogenese der Entero- viruserkrankungen Die gelben Hefte 17/1969
41. Melnick:	Morphologic charakt. of plaques produced on monkey kidney by entero viruses J. Exper. Med. 103/277/1957
42. Müller:	Die Gruppe der Echoviren Erg. Mikrobiolog. 3/275
43. Munk:	Internist 2/95/1961
44. Nikolova:	Kinderärztliche Praxis 35/183/1967
45. N ogeh:	Enteroviral Meningitis in very young infants Pediatrics 40/617/1967

Autor	Titelnachweis
46. Panel for Picorna- viruses:	Classification of nine new typest Science 141/153/1963
47. Pederson:	The effect of Echo 9 infection on the fetus Amer.J.Dir.Child. 100/779/1960
48. Pette:	Med. Klin. 59/1449/1964
49. Plummer:	The Picornaviruses of Man and Animals Prog. med. Virol. 7/326/1965
50. Ramos Alvarez:	Characteristics of polio- myelitis and other enteric vaccines 68/1960
51. Rangelowa:	Occurence of enteroviruses in healthy children in Bulgaria Kinderärztliche Praxis 35/183/1967
52. Rosen:	Observation on a newly re- cognized Echovirus and a discription of an outbreak in a nursley 1958
53. Sabin:	Rheoviruses new group of respi- ratory and enteric viruses formerly classified as Echotype 10 is described Science 130/1387/1959
54. Sabin:	The morbid anatomy of exp. Coxsackie Virusinfektion 1951

Autor	Titelnachweis
55. Sachtleben:	Schnelltest zur Diff. von tub. und viraler Meningitis Mo.Z.F.Kh. 114/89/1966
56. Spudis:	Arch. Neurolog. 12/404/1965
57. Stern:	Brit. med. J. 1061/1961
58. Stickl:	Med. Welt 51/2585/1965
59. Vivell:	Virus- und Rickettsienin- fektionen des Menschen Lehmann Verlag München 1965
60. Wendler:	Münchener med. Wochenschrift 108/823/1966
61. Wenner:	Problems in working with enteroviruses Am. Acad.N.Y.Sc. 101/327/1962
62. Widell:	On the cerebrospinal fluid in normal children and in patients with acute abacterial meningo- encephalitis Acta Paediat Scand. 115/1958
63. Windorfer:	Coxsackie-Infektionen Handbuch der Kinderheilkunde 5/252/1963
64. Windorfer:	Virusencephalitiden Schweizer Med. Wochenzeitschrift 98/10/357/1968
65. Windorfer:	Neurologische Erkrankungen durch Enteroviren bei Kindern Deutsche Med. Wochenzeitschrift 94/2071/1969

Autor

Titelnachweis

66. Wright:

Fetal infection in an infant
associated with Cocksackie
Virus group

New Eng. J. Med.
268/1041/1963

67. Wright:

J. Pediat.
63/428/1963

LEBENS LAUF

Am 23.12.1943 wurde ich als Tochter des Kfz.-Schlossers Heinrich Runge und seiner Ehefrau Erna, geborene Haseloff in Oranienburg geboren.

Nach 8-jähriger Grundschulausbildung besuchte ich von 1958 bis 1962 die "Händel"-Oberschule in Berlin-Friedrichshain.

Nach dem Abitur mußte ich ein 2-jähriges Praktikum im "Oskar-Ziethen"-Krankenhaus in Berlin ableisten. Danach erhielt ich im Wintersemester 1964 die Zulassung zum Medizinstudium an der Berliner "Humboldt"-Universität, wo ich im Sommer 1965 das Vorphysikum ablegte.

Im gleichen Jahr heiratete ich den Arzt Dr. Faruk Faris. Seit dem Sommersemester 1966 setzte ich mein Studium an der "Friedrich-Alexander"-Universität Erlangen-Nürnberg fort, wo ich am 29. Juli 1970 das Staatsexamen abgelegt habe.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
